

Antonello Nicolini¹, Malcom Lemyze², Antonio Esquinas³, Cornelius Barlascini⁴,
Maurizio Alessandro Cavalleri⁵

¹Respiratory Diseases Unit, General Hospital, Sestri Levante, Włochy

²Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Schaffner Hospital, Lens, Francja

³Intensive Care Unit Hospital Morales Meseguer, Murcia, Hiszpania

⁴Hygiene and Public Health, Sestri Levante, Włochy

⁵Internal Medicine Department, Sestri Levante, Włochy

Predyktory niepowodzenia wentylacji nieinwazyjnej u krytycznie chorych i otyłych pacjentów — krótki przegląd piśmiennictwa

Praca nie była finansowana

Tłumaczenie, należy cytować wersję oryginalną: Nicolini A, Lemyze M, Esquinas A, Barlascini C, Cavalleri MA. Predictors of noninvasive ventilation failure in critically ill obese patients: a brief narrative review. *Adv Respir Med.* 2017; 85: 264–270. doi: 10.5603/ARM.2017.0044

Streszczenie

W ciągu ostatnich dwóch dekad obserwuje się coraz częstsze stosowanie wentylacji nieinwazyjnej (NIV) w leczeniu ostrej niewydolności oddechowej (ARF). Wskaźnik niepowodzeń NIV waha się jednak od 5% do 50%, a warunkiem powodzenia jest dobór pacjentów. Istnieją jednak grupy pacjentów, w których jest większe prawdopodobieństwo skuteczności NIV. Jedną z nich to chorzy na zespół hipowentylacji osób otyłych (OHS).

W niniejszym przeglądzie podjęto próbę oceny skuteczności stosowania NIV u chorych z ostrą niewydolnością oddechową i określenia predyktorów niepowodzenia NIV u pacjentów z otyłością patologiczną.

Zaledwie w kilku badaniach podjęto problem oceny skuteczności NIV w tej grupie chorych. Metoda ta okazywała się skuteczniejsza przy bardziej restrykcyjnej selekcji pacjentów. Otyli, u których niepowodzenie NIV było zauważalne wcześniej, charakteryzowali się wysokim stopniem ciężkości choroby przy przyjęciu do szpitala. Natomiast u więcej niż połowy pacjentów z hiperkapnią i zdekompensowanym zespołem OHS występowała opóźniona, aczkolwiek pozytywna odpowiedź na NIV.

U pacjentów z dekompensacją OHS zaobserwowano korzystniejsze rokowanie i lepszą reakcję na NIV niż u innych chorych z hiperkapnią. Potrzebowali oni wyższych nastawień aparatu, dłuższego czasu do obniżenia PaCO₂, częściej występowała u nich opóźniona, ale pozytywna odpowiedź na zastosowane leczenie, co powinno raczej przekonywać do stosowania NIV zamiast wczesnej intubacji.

Ponieważ nie odnotowano wyraźnych predyktorów niepowodzenia stosowania NIV, konieczna jest dalsza uważna i długookresowa obserwacja.

Słowa kluczowe: zespół hipowentylacji osób otyłych, wentylacja nieinwazyjna, późne niepowodzenie

Wstęp

Chorzy, u których istnieje prawdopodobieństwo skutecznej wentylacji nieinwazyjnej (NIV, *non-invasive ventilation*), powinni być wcześniej identyfikowani [1, 2]. W przeciwnym wypadku,

wzrasta zarówno ryzyko powikłań stosowanej terapii, śmiertelność, jak i niewłaściwe wykorzystanie ograniczonych środków [3].

Przed rozpoczęciem NIV ważna jest właściwa selekcja pacjentów [1]. Od niej zależy skuteczność nieinwazyjnego wspomagania wentylacji.

Adres do korespondencji: Antonello Nicolini, Respiratory Diseases Unit, Respiratory Diseases Unit General Hospital, Sestri Levante, via Terzi 43, Sestri Levante, Włochy,
e-mail: antonellonicolini@alice.it
Wpłynęło do Redakcji: 30.04.2017 r.
Copyright © 2017 PTChP
ISSN 2451–4934

Dlatego od początku należy zwracać uwagę na predyktory niepowodzenia tej metody leczenia [3–5]. Brak czujności i/lub niezdolności do przestrzegania zaleceń bezwzględnie dyskwalifikują pacjenta z zastosowania tej metody leczenia. Pacjenta należy ocenić pod kątem hipotensji, odmy opłucnowej, insuflacji żołądkowej, tendencji do wymiotowania oraz ryzyka aspiracji, ponieważ czynniki te zalicza się do względnych przeciwwskazań.

Z punktu widzenia zespołu leczącego, ważne jest to, że stan zdrowia chorego ulega szybkim zmianom. Ryzyko nieudanej NIV przesądza o konieczności bardziej intensywnego monitorowania [6, 7]. Ponadto, znajomość czynników decydujących o skuteczności NIV może pomóc w podjęciu decyzji o długości leczenia.

Ryzyko niepowodzenia NIV determinuje intensywność monitorowania [7, 8]. Pomagają w tym proste badania, które można przeprowadzić przy łóżku chorego, takie jak łatwość wybudzeń (*arousal*), pobudzenie (*agitation*), rodzaj kaszlu czy częstość oddechów na minutę. Kolejnym badaniem jest prosty test laboratoryjny — gazometria krwi tętniczej (ABG, *arterial blood gases*).

Inne metody wymagają zastosowania sprawdzonych protokołów ewaluacyjnych — skali *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE II) lub uproszczonej oceny ostrych zaburzeń fizjologicznych — skali SAPS II (*Simplified Acute Physiology Score*). Przy konieczności podjęcia szybkiej decyzji, najważniejsze są obserwacja oraz niezwłoczne uzyskanie badań laboratoryjnych, w tym wartości pH [8].

Rozpoznanie braku skuteczności NIV jest ważnym, choć często niedocenianym momentem procesu leczenia [5, 6]. Pacjent z wieloma czynnikami ryzyka niepowodzenia NIV powinien być umieszczony w miejscu, gdzie będzie mógł być uważnie monitorowany, na przykład na oddziale intensywnej terapii lub pneumonologicznym. Wyróżnia się trzy decydujące okresy rozpoznania niepowodzenia NIV:

- 1) niepowodzenie natychmiastowe (w ciągu kilku minut do < 1 godz.);
- 2) niepowodzenie wczesne (od 1 do 48 godz.);
- 3) niepowodzenie późne (po 48 godz.) [5–9].

Natychmiastowe niepowodzenie NIV

Natychmiastowe niepowodzenie NIV dotyczy sytuacji, gdy metoda okazuje się nieskuteczna w ciągu 60 minut [9]. Predyktory niepowodzenia użycia NIV na tym etapie nie zostały dotychczas systematycznie przeanalizowane.

Często spotykaną przyczyną natychmiastowego niepowodzenia NIV jest słaby odruch

kaszlowy, który prowadzi do nieskutecznego oczyszczania dróg oddechowych z nadmiaru wydzieliny. Niezdolność do odruchowego usuwania wydzieliny jest uważana za przeciwwskazanie do stosowania metody NIV, na przykład w przypadku chorych z upośledzoną świadomością lub z osłabionym odruchem kaszlowym. Encefalopatia hiperkapniczna (HES, *hypercapnic encephalopathy*) jest często uważana za przyczynę natychmiastowego niepowodzenia NIV spowodowanej słabą współpracą pacjenta z powodu splatania i/lub pobudzenia. Z uwagi na podwyższone ryzyko aspiracji, stan ten także jest względnym przeciwwskazaniem do zastosowania NIV [6, 8]. Wykazano, że zmniejsza się ono wraz z poprawą stanu neurologicznego pacjenta.

Decydującą dla powodzenia terapii NIV wydaje się tolerancja chorego na zastosowane leczenie, zwłaszcza podczas pierwszych kilku minut, gdy przystosowuje się on do nowego sposobu oddychania [9].

Wczesne niepowodzenie NIV

Niemal 65% niepomysłnych przypadków NIV występuje w ciągu pierwszych 48 godzin stosowania tej metody [9, 11]. Ta grupa niepowodzeń NIV skupiła największą uwagę badaczy. Kilku autorów próbowało odkryć predyktory niepowodzenia NIV.

Confalonieri i wsp. [7] zaobserwowali, że osoby z tendencją do niepowodzenia NIV miały cięższą kwasicę oddechową, obniżony poziom świadomości, były starsze, występowała u nich większa hipoksemia i/lub mieli więcej oddechów na minutę podczas badania wstępnego.

Objawy kliniczne, które są niejednoznaczne podczas zgłoszenia do szpitala, nabierają cech predykcyjnych niepowodzenia, gdy utrzymują się 2 godziny po zastosowaniu wentylacji. Ważna jest ocena stanu klinicznego pacjenta podczas 2 pierwszych godzin od rozpoczęcia NIV. U osób z pH < 7,25, wynikiem skali APACHE II > 29 i skali Glasgow < 11 podczas zgłoszenia do szpitala, wskaźnik wczesnego niepowodzenia NIV wynosi od 64% do 82%. Ponadto, u chorych z nadmierną wydzieliną z dróg oddechowych i/lub bez klinicznej poprawy po 60 min od zastosowania NIV — ryzyko niepowodzenia jest duże [12–14].

Późne niepowodzenie NIV

Późne niepowodzenie NIV (po 48 godz.) występuje po wcześniejszej dobrej reakcji na zastosowane leczenie. Częściej zdarza się ono u osób, które w momencie przyjęcia do szpitala wykazywały ograniczenia czynności ocenianych za pomocą

skal punktujących podstawowe czynności dnia codziennego (ADL, *activities of daily living*), miały więcej chorób współistniejących (takich jak niewydolność nerek, przewlekłą niewydolność serca, cukrzycę), niższe wyjściowe pH i ARF spowodowane na przykład zapaleniem płuc [12, 14, 18].

Wentylacja nieinwazyjna jest coraz częściej stosowaną techniką w leczeniu ostrej i przewlekłej niewydolności oddechowej. W ciągu ostatnich dwóch dekad zebrano wiele dowodów potwierdzających rolę NIV jako terapii pierwszej linii w niektórych postaciach ARF [1], zwłaszcza tych będących rezultatem ostrych zaostrzeń przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP) oraz kardiogenego obrzęku płuc [1, 2]. Jej przydatność została także potwierdzona wśród chorych z obniżoną odpornością z powodu chorób hematologicznych — w porównaniu z pacjentami, u których stosowano bardziej inwazyjne metody, zaobserwowano u nich niższy wskaźnik intubacji i umieralności [15].

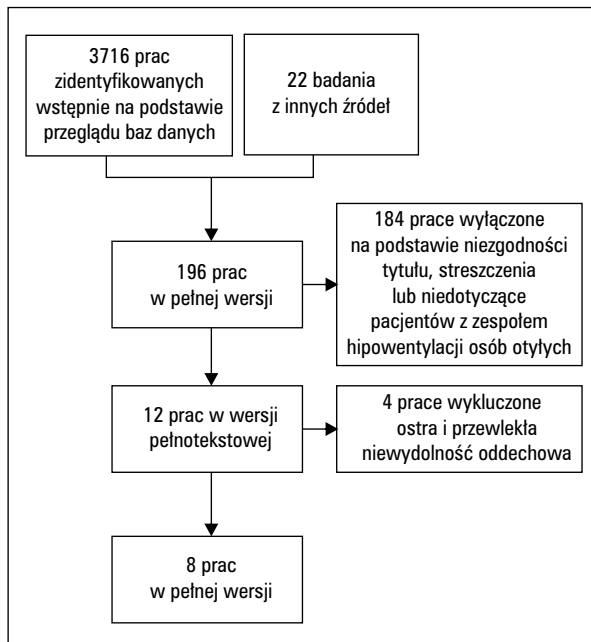
Z czasem NIV zaczęła być stosowana z dobrym skutkiem u pacjentów z coraz cięższymi schorzeniami (np. restrykcyjnymi chorobami płuc, zespołem hipowentylacji otyłych [OHS, *obesity hypoventilation syndrome*] i u chorych odzwyczajanych od wentylacji mechanicznej) [6]. Ponieważ wskaźnik niepowodzenia NIV sięga 5–50%, niepomyślne stosowanie metody może prowadzić do opóźnienia intubacji, zwiększając prawdopodobieństwo powikłań i umieralności [11, 12].

U ponad 30% chorych na OHS (*obesity hypoventilation syndrome*) przy przyjęciu do szpitala rozpoznawana jest ostra lub przewlekła niewydolność oddechowa [16–18]. Chorzy na OHS często dobrze reagują na NIV. Patofizjologia OHS wynika ze złożonych interakcji pomiędzy różnymi zaburzeniami oddychania w czasie snu (obturacyjny bezdech senny, krótsza faza REM, hipowentylacja w czasie snu) [19], większego wysiłku oddechowego z powodu obniżonej podatności piersiowo-brzusznej oraz zmienionego napędu oddechowego (*ventilatory drive*) [20]. Prawidłowe funkcjonowanie układu oddechowego u osób otyłych może być także utrudnione ze względu na efekt restrykcyjny, jaki tkanka tłuszczowa wywiera na ścianę klatki piersiowej, tendencję do oddychania małymi objętościami i/lub dystrybucję tkanki tłuszczowej, która przyczynia się do dużego nacisku na opłucną. Ten ostatni czynnik prowadzi do niskiej objętości końcowowydechowej i ograniczonego przepływu powietrza, gdy chory znajduje się w pozycji leżącej [21].

Otyłość zwiększa sztywność całego układu oddechowego, co w efekcie prowadzi do ograniczenia [21]. Oddychanie małymi objętościami zwiększa opór dróg oddechowych i ogranicza przepływ wydychanego powietrza, powoduje tworzenie się pułapki powietrznej na skutek wczesnego zamknięcia dróg oddechowych, a następnie powstanie wewnętrznego dodatniego ciśnienia końcowowydechowego, co z kolei utrudnia wentylację, zwłaszcza w pozycji na wznak lub podczas snu [20, 21]. Mechanizmy te mogą być skutecznie korygowane przez NIV. Chorzy na OHS mogą być leczeni na oddziałach intensywnej terapii, uzyskując lepsze wyniki niż chorujący na takie schorzenia jak POChP. Nieinwazyjna wentylacja redukuje obciążenie oddechowe, zwiększa pojemność minutową danego wysiłku oddechowego oraz zapewnia wentylację podczas epizodów centralnego bezdechu sennego [21]. W niniejszym przeglądzie podjęto próbę określenia, którzy otyli pacjenci są dobrymi, a którzy słabymi kandydatami do NIV i w jaki sposób można szybko zmierzyć skuteczność (lub niepowodzenie) tej metody wentylacji. Omówiono trzy kwestie: 1) ocenę skuteczności NIV w ostrej niewydolności oddechowej, 2) właściwe ustawienia urządzenia oraz sposoby selekcji pacjentów, 3) ocenę predyktorów niepowodzenia NIV.

Metody

Otyłość definiowano za pomocą indeksu masy ciała (BMI, *body mass index*) wyliczonego jako waga w kilogramach podzielona przez wzrost w m² (kg/m²) [22]. Osoby z BMI powyżej 30 są uważane za otyłe. Potem otyłość dzielono na klasy: klasa I (BMI 30–34,9), klasa II (35–39,9) i klasa III (BMI ≥ 40); klasa III jest uważana za otyłość ciężką, ekstremalną albo patologiczną. Standardy te zostały zastosowane w badaniach zajmujących się związkiem między otyłością a wynikami opieki nad krytycznie chorymi [18]. Zespół hipowentylacji otyłych zdefiniowano jako współistnienie otyłości (BMI > 30 kg/m²), hiperkapni w ciągu dnia, PaCO₂ > 45 mm Hg, i zaburzeń oddychania w czasie snu [23]. Jest chorobą przewlekłą związaną z zaburzeniami metabolicznymi, funkcji układu oddechowego i krążenia, co prowadzi do spadku zdolności wykonywania codziennych czynności, w tym społecznych interakcji i zwiększonego ryzyka hospitalizacji oraz zgonu [16, 21].



Rycina 1. Diagram doboru artykułów do pracy przeglądowej

Źródła danych

Przeszukano następujące elektroniczne bazy danych od ich powstania w styczniu 2001 do grudnia 2016: MEDLINE, EMBASE, CINHAIL, CENTRAL (*Cochrane Central Register of Controlled Trials*), DARE (*Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness*), *Cochrane Database of Systematic Reviews*, bazę danych ACP Journal Club.

Selekcja badań

Wyselekcjonowano artykuły dotyczące dorosłych pacjentów, hospitalizowanych na oddziałach intensywnej opieki z powodu ostrej lub przewlekłej niewydolności oddechowej, wymagającej zastosowania NIV. Wyłączono badania dotyczące inwazyjnej wentylacji mechanicznej (IMV, *invasive mechanical ventilation*). Włączono zarówno badania randomizowane z grupą kontrolną, jak i badania prospektywne; nie brano natomiast pod uwagę opisów przypadków, listów ani artykułów redakcyjnych. Wyselekcjonowano 3738 artykułów potencjalnie związanych z tematem NIV i ostrej niewydolności oddechowej. Odrzucono 3542 artykuły, ponieważ nie spełniały kryteriów włączenia (ryc. 1). Przeanalizowano pełne teksty pozostałych artykułów. Ostatecznie, osiem pełnotekstowych artykułów oceniono pod kątem dalszej przydatności. Nie zastosowano ograniczeń językowych — publikacje nieangielskojęzyczne zostały przetłumaczone na język angielski przez tłumaczy.

Wyniki

W ośmiu pracach analizowano powodzenie lub nieskuteczność NIV u chorych na OHS. Zostały one podsumowane w tabeli 1. Z niniejszego przeglądu wyłoniło się kilka spostrzeżeń:

- u chorych na OHS z odwracalną ostrą niewydolnością oddechową NIV nie powiodło się u 2–60% przypadków [3, 4, 8, 10, 24–27]. Dwa badania zostały przeprowadzone na oddziałach intensywnej terapii przez Lemyze i wsp. [10] oraz Contou i wsp. [26], którzy analizowali ciężiej chorych pacjentów, co może wyjaśniać wyższy wskaźnik umieralności i niepowodzeń NIV;
- pacjenci otyli, u których nastąpiło wczesne niepowodzenie NIV, mieli wysoki wskaźnik ciężkości choroby, więcej chorób współistniejących i niski poziom HCO_3^- przy przyjęciu do szpitala. Występowało też u nich większe prawdopodobieństwo ARF z hipoksemią spowodowaną zapaleniem płuc [8–10]. Niskie HCO_3^- miało związek z niewydolnością nerek i innymi ciężkimi chorobami;
- czynniki związane z pozytywną odpowiedzią na NIV obejmowały wysokie PaCO_2 przy przyjęciu oraz rozpoznanie idiopatycznej dekompensacji OHS z hiperkapnią [10];
- ponad połowa chorych na zdekompenzowane OHS z hiperkapnią wykazała opóźnioną, lecz pozytywną reakcję na NIV [8, 10].

U pacjentów otyłych, u których wystąpił drugi epizod ostrej niewydolności oddechowej pomimo początkowej pozytywnej odpowiedzi na NIV (późne niepowodzenie NIV), rokowanie było niekorzystne [10]. U chorych z ARF ani wartość pH, ani PaCO_2 nie przewidywały prawidłowo reakcji chorego na NIV w ciągu kilku pierwszych godzin [10, 27]. Osłabiony napęd oddechowy (*ventilatory drive*) przy hipoksji i hiperkapni, jaka charakteryzuje tę ostatnią grupę, może wyjaśnić, dlaczego osoby te, w porównaniu z innymi pacjentami, potrzebują więcej czasu na redukcję kwasicy oddechowej [7, 13]. Nie wykazano jednoznacznie wyższości żadnego z trybów wentylacji [28]. Kilka badań udokumentowało brak różnicy między trybami wentylacji kontrolowanymi za pomocą ciśnienia lub objętości [28]. Wprowadzono kilka trybów wentylacji: B-PAP (*bilevel positive airway pressure*, wentylacja dwufazowym ciśnieniem dodatnim), PSV (*pressure support ventilation*, klasyczne wspomaganie ciśnieniowe), B-PAP ze wspomaganiem oddechu spontanicznego i wymuszanie go w przypadku bezdechu (ST, *spontaneous-timed*), VAPS (*volume assured pressure*

Tabela 1. Badania oceniające NIV u krytycznie chorych i otyłych pacjentów

Piśmien- nictwo	Rok	Liczba pa- cjentów otyłych	Tryb wentylacji	Niepowo- dzenie NIV (%)	Predyktory niepowodzenia NIV	Wskaźnik śmiertelności	Rodzaj badanej grupy
[3]	2012	42	Wspomaganie wentylacji ciśnieniem (PSV) lub wentylacja dwufazowym ciśnieniem dodatnim ze wspomaganie oddechu spontanicznego/trybem wymuszania oddechu (BiPAP-S/T)	41,0%	Stosowanie wentylacji w domu, wyższe poziomy wspomaganie wentylacji ciśnieniem	0%	Pacjenci miesznani
[8]	2010	15	Wentylacja dwufazowym ciśnieniem dodatnim ze wspomaganie oddechu spontanicznego/trybem wymuszania oddechu (BiPAP-S/T)	20,0%	Większa częstość oddechów, wyższy wynik skali Apache II, zapalenie płuc choroby współistniejące	Nieoceniony	Pacjenci miesznani
[8]	2010	7	Wentylacja dwufazowym ciśnieniem dodatnim (BiPAP)	16,9%	Wyższy wynik skali Apache II, niższy wynik skali Glasgow, niższe pH po 1 godz. NIV	Nieoceniony	Pacjenci miesznani
[10]	2014	76	Wentylacja dwufazowym ciśnieniem dodatnim ze wspomaganie oddechu spontanicznego/trybem wymuszania oddechu (BiPAP-S/T)	60,5%	Zapalenie płuc, niższe paCO_2 i HCO_3^- , cięższy stan przy przyjęciu	30%	Otyli
[24]	2012	173	Wentylacja dwufazowym ciśnieniem dodatnim (BiPAP)	6,0%	Nieoceniony	6%	POChP i pacjenci otyli
[25]	2011	44	Wentylacja dwufazowym ciśnieniem dodatnim ze wspomaganie oddechu spontanicznego/trybem wymuszania oddechu (BiPAP-S/T) z AVAPS, tryb wentylacji kontrolowanej za pomocą ciśnienia, wspomaganie wentylacji ciśnieniem (PSV)	2,0%	Nieoceniony	5%	Pacjenci otyli i nieotyli
[26]	2013	30	PSV	38,0%	Częstość oddechów > 30 oddechów m', $\text{paO}_2/\text{FiO}_2 < 200$, $\text{pH} < 7,30$	14%	Pacjenci miesznani (15% OHS)
[27]	2016	189	PSV	7,0%	Częstość oddechów > 30 oddechów m', $\text{paO}_2/\text{FiO}_2 < 200$	Nieoceniony	Pacjenci miesznani (38% OHS)

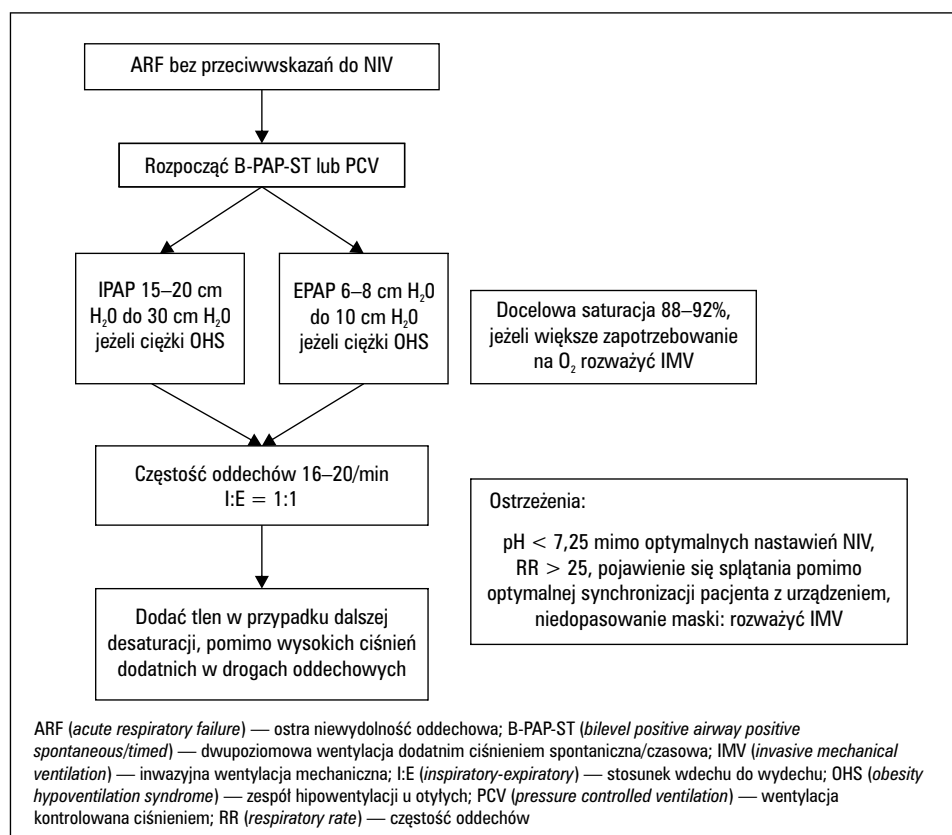
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ — iloraz ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej i zawartości tlenu w mieszaninie oddechowej; PaCO_2 — ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla; HCO_3^- — wodorowęglan; pozostałe skróty w tekście

support, wentylacja kontrolowana za pomocą objętości) i wentylacja kontrolowana za pomocą ciśnienia (PCV, *pressure controlled ventilation*) [3, 4, 6, 8, 10, 20, 21, 24–27].

Ustawienie aparatu jest bardzo ważne, ponieważ, aby zapobiec zapadaniu się górnych dróg oddechowych, wysoka impedancja klatki piersiowej u pacjentów wymaga wyższych poziomów dodatniego ciśnienia podczas wdechu (IPAP, *inspiratory pressure*) i wydechu (EPAP, *expiratory positive airway pressure*) [20].

Redukcja PaCO_2 może być opóźniona z powodu:

1. Niewłaściwych wartości IPAP lub EPAP: u chorych otyłych IPAP powinien wahać się minimum od 12 do 30 cm H_2O , zaś EPAP — minimum od 6 do 8 cm H_2O [6, 20].
2. Nieodpowiedniego czasu trwania NIV: jak wspomniano, pacjenci otyli potrzebują dłuższej terapii NIV niż chorzy nieotyli, szczególnie w nocy; bezdech lub hipowentylacja u tych osób pogarsza się podczas snu [10, 20]. Takie spostrzeżenia sugerują, że ustawienia NIV muszą być wyjątkowo uważnie monitorowane u chorych na OHS (gdy ciężka choroba przyspiesza dekompensację) [10, 20]. Podczas



Rycina 2. Ustawienia NIV dla chorych otyłych z ostrą niewydolnością oddechową (ARF)

stosowania terapii NIV duże znaczenie ma obserwacja poziomu świadomości, oznak życiowych, sposobu oddychania, nasycenia tlenem i parametrów gazometrycznych [20, 29, 30].

Tryb NIV i aparat podczas epizodu ostrej niewydolności oddechowej powinny być ustawione zgodnie z wynikami miareczkowania przy użyciu badania polisomnograficznego [31].

Dodatkowe zastosowania

NIV w odzwyczajaniu od wentylacji mechanicznej

Tylko w kilku badaniach zajęto się problemem odzwyczajania krytycznie chorych od wentylacji mechanicznej [32–34]. Obecnie leczenie tych chorych opiera się na doświadczeniu i opinii specjalistów [33].

U części pacjentów z przewlekłą hiperkapnią, zastosowanie NIV zgodnie z istniejącymi instrukcjami dotyczącymi odstawiania w ciągu pierwszych 48 godzinach po ekstubacji zmniejsza wskaźnik śmiertelności wewnątrzszpitalnej.

Odnotowano także istotne skrócenie czasu pobytu na oddziale intensywnej terapii oraz w szpitalu [33]. W badaniu tym wykazano, że

stosowanie NIV w pierwszych 48 godzinach po ekstubacji może zmniejszyć ryzyko niewydolności oddechowej.

NIV w przypadku pacjentów operowanych

U pacjentów otyłych istnieje duże prawdopodobieństwo rozwoju pooperacyjnej niewydolności oddechowej, zapalenia płuc i niedodmy [21, 35–40]. Zarówno zabieg wykonywany w górnej części jamy brzusznej, jak i klatce piersiowej może skutkować kilkudniowym ograniczeniem czynności płuc z powodu mniejszej zdolności do usuwania wydzieliny [21]. Problemy te często pozostają nierozpoznane. W najnowszym przeglądzie Cochrane oceniono skuteczność NIV i CPAP (*continuous positive airway pressure*, wentylacja ze stałym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych) w zapobieganiu lub leczeniu ostrej niewydolności oddechowej po operacji: stwierdzono w nim, że brakuje jednoznacznych dowodów na to, że stosowanie CPAP zmniejsza ryzyko zachorowania na zapalenie płuc i powtórna intubacja a także że istnieje potrzeba dalszych badań [35]. Autorzy tej pracy nie znaleźli żadnego badania, które donosiłoby o czynnikach ryzyka niepowodzenia NIV w okresie pooperacyjnym.

Ograniczenia badania

Komentarza wymaga kilka ograniczeń niniejszej pracy, na przykład: niewielka liczba dostępnych badań (pacjenci byli zawsze grupą mieszaną, co uniemożliwiało wyciągnięcie jednoznacznych wniosków). Ponadto, proponowane strategie wentylacji są oparte na wiedzy i doświadczeniu jednego ośrodka i często wysnute z obserwacji chorych na POChP. Tematy, takie jak wybór odpowiedniego typu maski (twarzowej lub nosowej), objawy niepożądane lub inne problemy związane ze stosowaniem technik wentylacji (nieszczelność, wzdęcie żołądka), nie zostały poruszone, ponieważ nie oceniano ich w analizowanych badaniach. Autorzy mają świadomość ich znaczenia w powodzeniu NIV.

Wnioski

Podsumowując, chociaż badania dotyczące patologicznie otyłych osób z dekomensacją OHS są nieliczne, sugerują, że NIV może być skutecznie stosowana przez chorych z hiperkapniczną, ostrą dekomensacją oddechową OHS. Chorzy na OHS wymagają ustawienia NIV na intensywniejszym poziomie i dłuższego czasu do zmniejszenia poziomu PaCO₂ poniżej 50 mm Hg. Często występuje u nich opóźniona, lecz pozytywna reakcja na NIV, co powinno przemawiać za stosowaniem tej metody zamiast wczesnej intubacji. Ponieważ nie zaobserwowano wyraźnych predyktorów niepowodzenia stosowania omawianej techniki wentylacji, należy przestrzegać długotrwałego i uważnego monitorowania, gdyż pacjenci z otyłością patologiczną często doświadczają późnego niepowodzenia NIV.

Konflikt interesów

Autorzy nie deklarują konfliktu interesów.

Piśmiennictwo:

1. Aboussouan LS, Ricaurte B. Noninvasive positive pressure ventilation: Increasing use in acute care. *Cleve Clin J Med*. 2010; 77(5): 307–316, doi: [10.3949/ccjm.77a.09145](#), indexed in Pubmed: [20439563](#).
2. Elliott MW. Non-invasive ventilation for acute respiratory disease. *Br Med Bull*. 2004; 72: 83–97, doi: [10.1093/bmb/ldh042](#), indexed in Pubmed: [15802610](#).
3. Gursel G, Aydogdu M, Tasyurek S, et al. Factors associated with noninvasive ventilation response in the first day of therapy in patients with hypercapnic respiratory failure. *Ann Thorac Med*. 2012; 7(2): 92–97, doi: [10.4103/1817-1737.94531](#), indexed in Pubmed: [22558014](#).
4. Ciledag A, Kaya A, Akdogan BB, et al. Early use of noninvasive mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure in a respiratory ward: a prospective study. *Arch Bronconeumol*. 2010; 46(10): 538–542, doi: [10.1016/j.arbres.2010.06.017](#), indexed in Pubmed: [20708834](#).
5. Pacilli AM, Valentini I, Carbonara P, et al. Determinants of noninvasive ventilation outcomes during an episode of acute hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: the effects of comorbidities and causes of respiratory failure. *Biomed Res Int*. 2014; 2014: 976783, doi: [10.1155/2014/976783](#), indexed in Pubmed: [24563868](#).
6. Davidson AC, Banham S, Elliott M, et al. BTS Standards of Care Committee Member, British Thoracic Society/Intensive Care Society Acute Hypercapnic Respiratory Failure Guideline Development Group, On behalf of the British Thoracic Society Standards of Care Committee. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax*. 2016; 71 Suppl 2: ii1–i35, doi: [10.1136/thoraxjnl-2015-208209](#), indexed in Pubmed: [26976648](#).
7. Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS, et al. Italian non-invasive positive pressure ventilation (NPPV) study group. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J*. 2005; 25(2): 348–355, doi: [10.1183/09031936.05.00085304](#), indexed in Pubmed: [15684302](#).
8. Kaya A, Ciledag A, Cayli I, et al. Early use of noninvasive mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure in a respiratory ward: a prospective study. *Arch Bronconeumol*. 2010; 46(10): 538–542, doi: [10.1016/j.arbres.2010.06.017](#), indexed in Pubmed: [20708834](#).
9. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, et al. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax*. 2000; 55(10): 819–825, indexed in Pubmed: [10992532](#).
10. Lemyze M, Taufour P, Duhamel A, et al. Determinants of non-invasive ventilation success or failure in morbidly obese patients in acute respiratory failure. *PLoS One*. 2014; 9(5): e97563, doi: [10.1371/journal.pone.0097563](#), indexed in Pubmed: [24819141](#).
11. Ozyilmaz E, Ugurlu AO, Nava S. Timing of noninvasive ventilation failure: causes, risk factors, and potential remedies. *BMC Pulm Med*. 2014; 14: 19, doi: [10.1186/1471-2466-14-19](#), indexed in Pubmed: [24520952](#).
12. Bello G, De Pascale G, Antonelli M. Noninvasive ventilation: practical advice. *Curr Opin Crit Care*. 2013; 19(1): 1–8, doi: [10.1097/MCC.0b013e32835c34a5](#), indexed in Pubmed: [23235541](#).
13. Berg KM, Clardy P, Donnino MW. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure: a review of the literature and current guidelines. *Intern Emerg Med*. 2012; 7(6): 539–545, doi: [10.1007/s11739-012-0856-z](#), indexed in Pubmed: [23054404](#).
14. Carratù P, Bonfitto P, Dragonieri S, et al. Early and late failure of noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease with acute exacerbation. *Eur J Clin Invest*. 2005; 35(6): 404–409, doi: [10.1111/j.1365-2362.2005.01509.x](#), indexed in Pubmed: [15948902](#).
15. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 2001; 344(7): 481–487, doi: [10.1056/NEJM200102153440703](#), indexed in Pubmed: [11172189](#).
16. Pépin JL, Borel JC, Janssens JP. Obesity hypoventilation syndrome: an underdiagnosed and undertreated condition. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012; 186(12): 1205–1207, doi: [10.1164/rccm.201210-1922ED](#), indexed in Pubmed: [23250497](#).
17. Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome: a state-of-the-art review. *Respir Care*. 2010; 55(10): 1347–62; discussion 1363, indexed in Pubmed: [20875161](#).
18. Selim BJ, Ramar K, Surani S. Obesity in the intensive care unit: risks and complications. *Hosp Pract (1995)*. 2016; 44(3): 146–156, doi: [10.1080/21548331.2016.1179558](#), indexed in Pubmed: [27098774](#).
19. Piroddi IMG, Karamichali S, Barlacini C C, et al. Obesity and breathing related sleep disorders: concise clinical review. *SMJ Pulm Med*. 2015; 1: 1002.
20. Sequeira TCA, BaHammam AS, Esquinas AM. Noninvasive Ventilation in the Critically Ill Patient With Obesity Hypoventilation Syndrome: A Review. *J Intensive Care Med*. 2017;

- 32(7): 421–428, doi: [10.1177/0885066616663179](https://doi.org/10.1177/0885066616663179), indexed in Pubmed: [27530511](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27530511/).
21. Hodgson LE, Murphy PB, Hart N. Respiratory management of the obese patient undergoing surgery. *J Thorac Dis.* 2015; 7(5): 943–952, doi: [10.3978/j.issn.2072-1439.2015.03.08](https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2015.03.08), indexed in Pubmed: [26101653](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26101653/).
 22. World Health Organization (WHO). Global obesity epidemiology. http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight/en/ (2.03.2016).
 23. Olson AL, Zwillich C. The obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med.* 2005; 118(9): 948–956, doi: [10.1016/j.amjmed.2005.03.042](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2005.03.042), indexed in Pubmed: [16164877](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16164877/).
 24. Carrillo A, Ferrer M, Gonzalez-Diaz G, et al. Noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure caused by obesity hypoventilation syndrome and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012; 186(12): 1279–1285, doi: [10.1164/rccm.201206-1101OC](https://doi.org/10.1164/rccm.201206-1101OC), indexed in Pubmed: [23103736](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23103736/).
 25. Gursel G, Aydogdu M, Gulbas G, et al. The influence of severe obesity on non-invasive ventilation (NIV) strategies and responses in patients with acute hypercapnic respiratory failure attacks in the ICU. *Minerva Anesthesiol.* 2011; 77(1): 17–25, indexed in Pubmed: [21273965](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21273965/).
 26. Contou D, Fragnoli C, Córdoba-Izquierdo A, et al. Noninvasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure: intubation rate in an experienced unit. *Respir Care.* 2013; 58(12): 2045–2052, doi: [10.4187/respcare.02456](https://doi.org/10.4187/respcare.02456), indexed in Pubmed: [23737546](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23737546/).
 27. Masa JF, Utrabo I, Gomez de Terreros J, et al. Noninvasive ventilation for severely acidotic patients in respiratory intermediate care units : Precision medicine in intermediate care units. *BMC Pulm Med.* 2016; 16(1): 97, doi: [10.1186/s12890-016-0262-9](https://doi.org/10.1186/s12890-016-0262-9), indexed in Pubmed: [27387544](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27387544/).
 28. Pelosi P, Gregoretti C. Perioperative management of obese patients. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2010; 24(2): 211–225, indexed in Pubmed: [20608558](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20608558/).
 29. Hess DR. Non invasive ventilation for acute respiratory failure. *Respir Care.* 2013; 58(6): 950–972, indexed in Pubmed: [10.4187/respcare.02319](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10.4187/respcare.02319).
 30. Nava S. Behind a mask: tricks, pitfalls, and prejudices for noninvasive ventilation. *Respir Care.* 2013; 58(8): 1367–1376, doi: [10.4187/respcare.02457](https://doi.org/10.4187/respcare.02457), indexed in Pubmed: [23878302](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23878302/).
 31. Berry RB, Brown LK, Finder J, et al. Best clinical practices for the sleep center adjustment of noninvasive positive (NPPV) in stable chronic alveolar hypoventilation syndromes. *J Clin Sleep Med.* 2010; 6(5): 491–509.
 32. Ferrer M, Sellarés J, Valencia M, et al. Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 173(2): 164–170, doi: [10.1164/rccm.200505-718OC](https://doi.org/10.1164/rccm.200505-718OC), indexed in Pubmed: [16224108](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16224108/).
 33. El-Solh AA, Aquilina A, Pineda L, et al. Noninvasive ventilation for prevention of post-extubation respiratory failure in obese patients. *Eur Respir J.* 2006; 28(3): 588–595, doi: [10.1183/09031936.06.00150705](https://doi.org/10.1183/09031936.06.00150705), indexed in Pubmed: [16737982](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16737982/).
 34. Neligan PJ, Malhotra G, Fraser M, et al. Noninvasive ventilation immediately after extubation improves lung function in morbidly obese patients with obstructive sleep apnea undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg.* 2010; 110(5): 1360–1365, doi: [10.1213/ANE.0b013e3181d5e3ef](https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e3181d5e3ef), indexed in Pubmed: [20418299](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20418299/).
 35. Ireland CJ, Chapman TM, Mathew SF, et al. Continuous positive airway pressure (CPAP) during the postoperative period for prevention of postoperative morbidity and mortality following major abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014(8): CD008930, doi: [10.1002/14651858.CD008930.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD008930.pub2), indexed in Pubmed: [25081420](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25081420/).
 36. Pépin JL, Timsit JF, Tamisier R, et al. Prevention and care of respiratory failure in obese patients. *Lancet Respir Med.* 2016; 4(5): 407–418, doi: [10.1016/S2213-2600\(16\)00054-0](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(16)00054-0), indexed in Pubmed: [27304558](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27304558/).
 37. Carron M, Zarantonello F, Tellaroli P, et al. Perioperative noninvasive ventilation in obese patients: a qualitative review and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2016; 12(3): 681–691, doi: [10.1016/j.soard.2015.12.013](https://doi.org/10.1016/j.soard.2015.12.013), indexed in Pubmed: [26948450](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26948450/).
 38. Jaber S, Chanques G, Jung B. Postoperative noninvasive ventilation. *Anesthesiology.* 2010; 112(2): 453–461, doi: [10.1097/ALN.0b013e3181c5e5f2](https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181c5e5f2), indexed in Pubmed: [20068454](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20068454/).
 39. Jaber S, Michelet P, Chanques G. Role of non-invasive ventilation (NIV) in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2010; 24(2): 253–265, indexed in Pubmed: [20608561](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20608561/).
 40. Chiumello D, Chevillard G, Gregoretti C. Non-invasive ventilation in postoperative patients: a systematic review. *Intensive Care Med.* 2011; 37(6): 918–929, doi: [10.1007/s00134-011-2210-8](https://doi.org/10.1007/s00134-011-2210-8), indexed in Pubmed: [21424246](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21424246/).